

# ENFERMEDADES CLOSTRIDIALES HISTOTOXICAS DE LOS BOVINOS

Francisco A. Uzal, DVM, MSc, PhD, Dipl. ACVP\*. 2014. Engormix. com.  
\*Profesor de Patología Diagnostica Veterinaria, California Animal Health and Food Safety Laboratory, San Bernardino Branch, University of California, Davis.

[www.produccion-animal.com.ar](http://www.produccion-animal.com.ar)

Volver a: [Enf. infecciosas de los bovinos en general](#)

## INTRODUCCIÓN

Las enfermedades clostridiales son producidas por bacterias del género Clostridium, bacilos Gram positivos, anaerobios y esporulados.

Esta definición no es sólo de importancia académica, si no que es necesaria para entender la patogénesis y/o realizar el diagnóstico y la prevención de las enfermedades clostridiales. Por ejemplo, el hecho de que los clostridios sean anaerobios significa que las posibilidades de infección serán mayores en ausencia de oxígeno (como en el caso de heridas, focos de necrosis, etc.). Por otro lado, al tomar una muestra para diagnóstico se deben tomar precauciones para que la misma esté el menor tiempo posible en contacto con oxígeno antes de ser procesada. Finalmente, conocer la morfología de los clostridios es importante para interpretar frotis realizados a partir de material de campo o cultivos de laboratorio.

Si bien los clostridios son anaerobios, existen distintos grados de tolerancia al oxígeno. Dentro de los clostridios patógenos para los animales hay especies bastante tolerantes al oxígeno, como es el caso de Clostridium perfringens, y otras exquisitamente sensibles como es el caso de Clostridium novyi.

Existen en la literatura distintas clasificaciones de las enfermedades histotóxicas producidas por clostridios. Aquí discutiremos una clasificación basada en el tipo de enfermedad producida. Así, agruparemos a las enfermedades clostridiales en los siguientes grupos:

### **1-Grupo carbunco sintomático/gangrena gaseosa**

Enfermedades producidas por *C. chauvoei*, *C. septicum*, *C. perfringens*, *C. novyi* y *C. sordellii*.

### **2-Grupo infecciones hepáticas**

Enfermedades causadas por *C. novyi* Enfermedades causadas por *C. piliforme*

### **3-Grupo neurotóxicas**

Enfermedades causadas por *C. tetani* Enfermedades causadas por *C. botulinum*

## 1-GRUPO CARBUNCO SINTOMÁTICO/GANGRENA GASEOSA

Dentro de este grupo se agrupan 2 enfermedades: carbunco sintomático y gangrena gaseosa (edema maligno). Si bien ambas difieren en la patogenia, debido a la similitud en signos entre ambas, se las discutirá juntas en esta sección capítulo.

Tanto el carbunco sintomático como la gangrena gaseosa son de ocurrencia universal, aunque mientras la gangrena gaseosa es una enfermedad comúnmente observada en varias especies animales, incluidos los bovinos, la mancha es tradicionalmente considerada una enfermedad del bovino. Sin embargo, ambas enfermedades pueden observarse en las dos especies. La mancha es producida por *C. chauvoei* solamente, pero la gangrena gaseosa puede ser producida por uno o más de los siguientes microorganismos: *C. chauvoei*, *C. septicum*, *C. novyi*, *C. perfringens* y *C. sordellii*.

Al carbunco se la define como una enfermedad endógena ya que las esporas de este microorganismo ingresan al animal generalmente a través de la vía digestiva, son absorbidas a nivel intestinal y llegan a la circulación sanguínea por donde se distribuyen en distintos tejidos del organismo, pero en especial en el músculo estriado. La razón para esta preferencia es desconocida. Dentro del músculo son fagocitadas por los macrófagos que se encuentran normalmente en los tejidos y dentro de estos pueden sobrevivir por años. Cuando por algún motivo se produce una reducción del potencial de oxido-reducción en esta zona, las esporas germinan y se multiplican rápidamente, produciendo toxinas que necrosan los tejidos del área, lo que a su vez reduce aún más la tensión de oxígeno estimulando la multiplicación de los gérmenes. Las toxinas producidas en la zona se diseminan rápidamente a la circulación general produciendo una toxemia que termina con la muerte del animal en pocas horas. En la práctica, las lesiones que predisponen al carbunco son traumas durante juntas y otros manejos de los animales.

La gangrena gaseosa, por su parte, es definida como una enfermedad exógena, ya que las esporas o formas vegetativas de los organismos involucrados ingresan al organismo a través de heridas abiertas en la piel, tales como inyecciones, vacunaciones, sangrado, etc.

El curso clínico del carbunco y la gangrena gaseosa puede ser agudo o sub-agudo, durando entre 6 y 24 horas. Cuando el curso es agudo, generalmente no se llegan a observar los signos clínicos. En los casos de curso sub-agudo hay fiebre, decaimiento y, cuando las lesiones se encuentran en los miembros, hay claudicación seguida de postración. En las zonas con lesiones, tanto en el carbunco como en la gangrena gaseosa, se observa tumefacción debida al edema subcutáneo y en la mayoría de los casos, a la palpación se siente crepitación producida por las burbujas de gas generadas por los microorganismos. La zona afectada generalmente se presenta con tonos azulados y fría, debido a la isquemia tisular. Una delgada línea roja de hiperemia puede observarse separando esta zona del tejido sano circundante. En los casos de gangrena gaseosa a veces pueden encontrarse las heridas por donde se produjo la entrada de microorganismos.

A la necropsia se observa, tanto en el carbunco como en la gangrena gaseosa, generalmente la piel del área afectada azulada y a la palpación puede sentirse edema y crepitación. Sin embargo, es importante recordar que muchas veces las lesiones de carbunco se producen en músculos que no se pueden palpar externamente, tales como los sublumbar, diafragma o corazón. Como norma general se acepta que la gangrena gaseosa produce lesiones que afectan principalmente al tejido subcutáneo, mientras que el carbunco se restringe más al músculo. Sin embargo, en la mayoría de los casos ambos tejidos tienen algún grado de lesión en ambas enfermedades.

El músculo afectado se presenta oscuro y con frecuencia se observan agujeros en el mismo producidos por gas, que le dan un aspecto de "apolillado". El líquido de las zonas lesionadas es mal oliente y en él se pueden observar burbujas de gas. En ambas enfermedades, pero particularmente en la gangrena gaseosa, hay abundante edema subcutáneo que a veces desde las zonas altas de los miembros puede extenderse hasta el rodete coronario, inmediatamente por encima de las pezuñas. Puede haber líquido en cavidades abdominal, torácica y pericárdica y hemorragias en superficies serosas. La histología del músculo muestra zonas de necrosis de coagulación rodeadas por una discreta infiltración de células inflamatorias entre las que se pueden observar los bacilos productores de la enfermedad. En un alto porcentaje de casos de mancha en algunos lugares del mundo se observan lesiones cardíacas además de las lesiones en el músculo esquelético. Un reducido número de casos se caracteriza por tener sólo lesiones cardíacas en lo que se conoce como "mancha cardíaca".

Los hallazgos clínicos y de necropsia brindan generalmente un diagnóstico presuntivo de aceptable precisión en ambas enfermedades.

Algo más de aproximación brinda la observación de improntas de la zona de la lesión, teñidas con la coloración de Gram, en las que se observan bacilos Gram positivos con espora terminal o subterminal. La confirmación del diagnóstico se obtiene a través de la inmunofluorescencia directa en improntas y/o cultivo/PCR de músculo y exudados de la zona afectada. Siempre conviene realizar, además, histopatología del músculo afectado ya que, aunque no brinda un diagnóstico definitivo, reafirma el presuntivo en caso que por algún motivo no pueda realizarse cultivo/PCR. Con el material fijado en formol enviado para histopatología, se puede realizar, además, inmunohistoquímica que se basa en la detección de los microorganismos en cortes de tejidos con anticuerpos específicos y que brinda también un diagnóstico definitivo.

## 2-GRUPO INFECCIONES HEPÁTICAS

### Hepatitis infecciosa necrosante y hemoglobinuria bacilar

La hepatitis infecciosa necrosante o enfermedad negra es producida por *C. novyi* tipo B, mientras que la hemoglobinuria bacilar o meada de sangre es producida por el tipo D del mismo microorganismo, también llamado *C. haemolyticum*. La hepatitis infecciosa necrosante se produce habitualmente en ovinos, mientras que la hemoglobinuria bacilar es usualmente considerada una enfermedad de los bovinos. Sin embargo, ambas pueden producirse en las dos especies.

Tanto el tipo B como el D de *C. novyi* producen una potente lecitinasa, denominada toxina alfa, que es la responsable de la hemólisis masiva observada en ambas enfermedades. En ambos casos las esporas de *C. novyi* son ingeridas con alimentos contaminados y en el intestino atraviesan la pared intestinal, pasando a la circulación portal a través de la cual llegan al hígado. En este órgano circulan por los capilares hepáticos y algunas de ellas son fagocitadas por los macrófagos tisulares o células de Kupfer donde permanecen, a veces, por años, hasta que se producen las condiciones de anaerobiosis necesarias para la germinación. Entre los factores que generan las condiciones de anaerobiosis necesarias para la germinación de las esporas, el predisponente más común es la larva de *Fasciola hepática* en su migración desde la cápsula hepática hasta los canalículos biliares. Durante esta migración, las larvas van produciendo túneles de necrosis, donde el nivel de oxígeno es mínimo o nulo, lo que produce las condiciones ideales para la germinación de las esporas clostridiales. Como se han descrito algunos casos de hepatitis infecciosa y hemoglobinuria bacilar en animales sin *F. hepática* se piensa que otros factores pueden también desencadenar la enfermedad. Esta idea tiene fundamento ya que las esporas de *C. novyi* necesitan para germinar anaerobiosis y por lo tanto, cualquier agente que produzca estas condiciones debería ser considerado un

predisponente potencial de hepatitis infecciosa o hemoglobinuria bacilar. Entre estos factores se describen químicos y algunas plantas tóxicas.

Ambas enfermedades son casi invariablemente de curso agudo o sobreagudo, produciéndose la muerte en menos de 24 horas.

Cuando llegan a observarse los signos clínicos, éstos consisten en apatía, separación del rodeo, recumbencia (generalmente en posición esternal), orina de color rojo oscuro y, ocasionalmente, signos neurológicos consistentes en ceguera y depresión. Estos últimos se cree que se deben a encefalopatía hepática, producto de la incapacidad del hígado dañado para eliminar desechos tóxicos normales del organismo y que afectan el cerebro. La ictericia es raramente observada, ya que se necesitan más horas de las que normalmente sobreviven los animales para que los pigmentos biliares se hagan visibles en los tejidos.

El hallazgo más característico de la hemoglobinuria bacilar es un foco de necrosis hepática que suele ser único y medir hasta 10 o 15 centímetros. En la hepatitis infecciosa los focos de necrosis hepática son generalmente múltiples y más pequeños que los de la hemoglobinuria bacilar. En ambas enfermedades los focos de necrosis tienen bordes irregulares y están claramente demarcados del resto del hígado por una delgada línea roja de hiperemia. Los mismos pueden o no verse desde la superficie capsular del hígado por lo que es importante durante la necropsia cortar este órgano en rodajas finas y observar la superficie de corte de cada una de ellas. Puede o no, haber exudado hemorrágico de consistencia gelatinosa en cavidad abdominal, torácica y pericárdica y petequias en superficies serosas. El tejido subcutáneo está generalmente muy congestivo y se presenta de un color rojo oscuro, lo que sugiere el nombre de enfermedad negra en el caso de la hepatitis infecciosa necrosante. La orina en la vejiga generalmente es de color rojo oscuro, lo mismo que la superficie de corte de los riñones donde en general cuesta distinguir la diferencia entre médula y corteza. Ocasionalmente, cuando los animales han sobrevivido lo suficiente, puede observarse ictericia generalizada. En la mayoría de los casos se observan lesiones en el hígado producidas por la migración de las larvas de *F. hepática*. La histopatología del hígado muestra zonas de necrosis de coagulación, donde la arquitectura general del órgano está conservada, aunque se ha perdido el detalle a nivel celular. Estas zonas de necrosis se encuentran rodeadas de una banda de células inflamatorias y abundantes bacilos Gram positivos, esporulados o no. El diagnóstico definitivo se basa en el aislamiento o detección por PCR de *C. novyi* (tipos B o D) del hígado y/o la demostración de los mismos por inmunofluorescencia en improntas de este órgano. Se debe ser cauteloso al interpretar los resultados del cultivo, ya que *C. novyi* tipo B o D puede ser un habitante normal del hígado de bovinos y/u ovinos sanos, por lo que a menos que se trabaje con animales recién muertos y se obtenga un cultivo rico y en pureza, el aislamiento de este microorganismo del hígado carece de significado diagnóstico. Tratándose de cadáveres frescos, la inmunofluorescencia de frotis del hígado es diagnóstica. La histología es muy característica, por lo que da una buena indicación diagnóstica.

### **Enfermedad de Tizzer**

Esta enfermedad es producida por *C. piliforme* y afecta en general animales jóvenes de varias especies, incluyendo bovinos, equinos y varias especies de animales de laboratorio. Desde el punto de vista anatomopatológico se describe una triada de lesiones que incluyen hepatitis, colitis y miocarditis, aunque la hepatitis necrotizante con gran número de bacilos intralesionales es sin duda la lesión más frecuentemente vista.

El cultivo de este microorganismo es sumamente complicado y el diagnóstico se basa en la histopatología, que es patognomónica.

## **3-GRUPO NEUROTÓXICAS**

### **Tétanos**

El tétanos es producido por *Clostridium tetani*, que es un habitante normal del intestino de los animales, por lo que en general se lo encuentra en corrales u otros ambientes con materia fecal, donde sus esporas pueden sobrevivir por muchos años.

Las heridas de castración y vacunaciones son los predisponentes más frecuentes del tétanos. *C. tetani* es un microorganismo no móvil, por lo que una vez que entra en una herida, se reproduce localmente y produce una poderosa neurotoxina que es transportada hasta el sistema nervioso central por un mecanismo retrogrado a través de los axones de los nervios periféricos. La enfermedad aparece entre 3 días y 3 semanas luego de haberse producido la contaminación de la herida, dependiendo de la distancia entre esta y el sistema nervioso central.

El tétanos se caracteriza por un curso clínico que generalmente lleva a la muerte de los animales en 4 a 7 días. La sintomatología consiste en rigidez y convulsiones tónico-clónicas, postración y dificultad respiratoria, lo que finalmente produce la muerte. A la necropsia de animales muertos por tétanos no hay hallazgos macro ni microscópicos excepto aquéllos de heridas que puedan haber sido la puerta de entrada de los microorganismos y que no

siempre son visibles. La necropsia de un animal muerto por tétanos es uno de los ejemplos clásicos de “necropsia negativa”.

El diagnóstico se realiza por los signos clínicos que son característicos de esta enfermedad. Se pueden realizar improntas teñidas con la coloración de Gram y cultivo de las zonas profundas de heridas sospechosas, aunque raramente se obtienen resultados positivos.

### **Botulismo**

El botulismo es producido por las toxinas de *C. botulinum*. Este microorganismo se clasifica en 7 tipos (A, B, C, D, E, F y G), pero el tipo C es el mas frecuentemente descrito en animales. La enfermedad es común en zonas de deficiencia de fósforo y proteínas en verano o en pastos que han sido abonados con cama de pollos, donde las esporas de *C. botulinum* pueden sobrevivir por años. Se han observado también brotes en gran número de bovinos en engorde que han recibido alimentos contaminados con cadáveres de pequeños mamíferos (roedores, gatos, etc.) contaminados con *C. botulinum*.

El botulismo se caracteriza clínicamente por parálisis flácida y es otro ejemplo de necropsia negativa, no presentando los animales cambios post-mortem macro ni microscópicos específicos.

El diagnóstico presuntivo del botulismo se basa los síntomas clínicos, y se confirma por la detección de las toxinas de *C. botulinum* en contenido gastrointestinal, hígado o suero.

Volver a: [Enf. infecciosas de los bovinos en general](#)